

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**E. A. P. DE MEDICINA VETERINARIA**

**Toxoplasmosis en alpacas hembras de la Unidad de  
Producción de Cuyo de la SAIS Pachacútec**

**TESIS**

**para optar el título de Médico Veterinario**

**AUTOR**

**Hernán Iván De la Cruz Chumpitaz**

**Lima – Perú**

**2009**

## **DEDICATORIA**

**A Dios ante todo, a mis padres,  
hermano y amigos; y todos  
los que contribuyeron  
de una y otra forma  
en la realización del proyecto**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A todos los integrantes de la Unidad de Producción de Cuyo por su apoyo  
desinteresado para la ejecución del trabajo**

## CONTENIDO

|  | Pag. |
|--|------|
| CONTENIDO.....                               | iv   |
| RESUMEN .....                                | vi   |
| ABSTRACT .....                               | vii  |
| LISTA DE CUADROS .....                       | viii |
| I. INTRODUCCIÓN .....                        | 1    |
| II. REVISIÓN DE LITERATURA.....              | 2    |
| 2.1. Etiología .....                         | 2    |
| 2.2. Clasificación taxonómica.....           | 2    |
| 2.3. Estadios de desarrollo.....             | 3    |
| 2.4. Ciclo biológico .....                   | 5    |
| 2.4.1. Ciclo Enteroepitelial o Sexual .....  | 5    |
| 2.4.2. Ciclo Extraintestinal o Asexual ..... | 6    |
| 2.5. Epidemiología .....                     | 7    |
| 2.5.1. Del Parásito .....                    | 7    |
| 2.5.2. Del Hospedero.....                    | 8    |
| 2.5.3. Del Medio Ambiente .....              | 14   |
| 2.6. Importancia en Salud Pública.....       | 15   |
| 2.7. Patogenia.....                          | 16   |
| 2.8. Inmunidad .....                         | 17   |
| 2.9. Sintomatología y Lesiones .....         | 19   |
| 2.9.1. Toxoplasmosis en el hombre.....       | 19   |
| 2.9.2. Toxoplasmosis en el gato .....        | 20   |
| 2.9.3. Toxoplasmosis en el ovino .....       | 21   |
| 2.9.4. Toxoplasmosis en el porcino .....     | 22   |
| 2.9.5. Toxoplasmosis en el bovino .....      | 22   |
| 2.9.6. Toxoplasmosis en el equino .....      | 23   |
| 2.10. Diagnóstico .....                      | 23   |

|   |    |
|---|----|
| 2.10.1. Pruebas serológicas .....                                     | 24 |
| a. Prueba de aglutinación.....  | 24 |
| b. Prueba de Fijación del Complemento .....                           | 24 |
| c. Prueba de Sabin y Feldman .....                                    | 24 |
| d. Prueba de Hemaglutinación Indirecta .....                          | 25 |
| e. Prueba de Inmunofluorescencia Indirecta .....                      | 25 |
| f. ELISA .....  | 25 |
| 2.10.2. Pruebas no serológicas.....                                   | 26 |
| a. Aislamiento e inoculación de material sospechoso en<br>ratón ..... | 26 |
| b. Histopatología .....   | 26 |
| c. Prueba intradermal con toxoplasmina .....                          | 27 |
| d. PCR.....   | 27 |
| 2.11. Tratamiento .....   | 27 |
| 2.12. Prevención y Control .....                                      | 28 |
| III. MATERIALES Y MÉTODOS .....                                       | 29 |
| IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....                                      | 33 |
| V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....                                | 37 |
| VI. LITERATURA CITADA .....   | 38 |
| VII. APÉNDICE.....  | 55 |

## LISTA DE CUADROS

**CUADRO 1.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas de la Unidad de Producción de Cuyo de la SAIS Pachacútec – Junín, según grupo etáreo.

## RESUMEN

*Toxoplasma gondii* es un patógeno intracelular obligatorio dentro del Phylum Apicomplexa, con un amplio rango de hospederos incluyendo muchas aves y mamíferos en el mundo. El objetivo del estudio fue determinar la seroprevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en alpacas de la Unidad de Producción de Cuyo de la SAIS Pachacútec, ubicada en el distrito de Marcapomacocha, Provincia de Yauli, Departamento de Junín. Para tal fin se recolectaron en el mes de enero del 2003, sueros sanguíneos de 258 alpacas hembras para la detección de anticuerpos de *Toxoplasma gondii*; mediante la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), encontrándose que el  $8.53 \pm 3.41\%$  (22/258) de las muestras, presentaban anticuerpos contra el parásito; siendo estos menores en proporción con los hallados en alpacas de otras zonas ganaderas del país, por lo tanto se hace necesario la continuar con estudios similares a fin de determinar el verdadero rol de este parásito con los problemas reproductivos en alpacas.

Palabras claves: alpacas, *T. gondii*, anticuerpos, inmunofluorescencia.

## SUMMARY

*Toxoplasma gondii* is an obligate intracellular pathogen within the phylum Apicomplexa, with a broad host range including many birds and mammals in the world. The objective of this study was determine the seroprevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in alpacas in the United of Production of Cuyo at the SAIS Pachacutec, located in the district of Marcapomacocha, Province of Yauli, Departament of Junin. In order to do this, 258 sera from female alpacas were collected in the month of January of 2003. Sera was tested against *Toxoplasma gondii* antibodies using Indirect Immunofluorescence (IFI), being that  $8.53 \pm 3.41\%$  (22/258) of the samples showed antibodies against the parasite. These results show a lower proportion compared to those findings in alpacas from other zones of the country; therefore, it is necessary to continue with similar studies, which will determine the real pathological role of this parasite in alpacas.

Keywords: Alpaca, *T. gondii*, antibodies, immunofluorescence.



## I. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una de las infecciones parasitarias de mayor difusión en la naturaleza producida por el *T. gondii*, protozoo cuyo hospedero definitivo es el gato y cuyos hospederos intermediarios pueden ser todas las especies de mamíferos domésticos, silvestres y aves. El *T. gondii* constituye un agente causal de aborto y mortalidad perinatal en ovinos, caprinos y probablemente camélidos sudamericanos. Dentro de los últimos, los ovinos y caprinos son los más afectados con altas tasas de abortos, ocasionando grandes pérdidas económicas para los criadores.

En el Perú estudios de seroprevalencia han sido realizados en ovinos, caprinos y porcinos (Rojas, 1990; Suárez *et al.*, 2004) y recientemente en camélidos sudamericanos (CSA) con seroprevalencias variables de 34.5% (Suárez *et al.*, 2004), 10.2% (Saravia *et al.*, 2004) y 15% (Pastor *et al.*, 2003) en alpacas, llamas y vicuñas, respectivamente. A pesar de ello se requiere de mayor investigación, a fin de determinar su verdadero rol patológico al existir antecedentes de infertilidad, esterilidad, aborto, mortalidad embrionaria y mortinatos en ovinos y caprinos. Por otro lado, Fernández Baca, (1991), concluye en un estudio sobre la producción en CSA que es necesario dilucidar si existe variación de la seroprevalencia a toxoplasmosis en las diferentes áreas geográficas de nuestro territorio y en las diferentes especies de animales de producción.

El presente estudio se realizó en la Unidad de Producción de Cuyo de la SAIS Pachacútec, por existir pocos trabajos de seroprevalencia de *T. gondii* en alpacas en dicha zona. El objetivo del presente estudio fue determinar la presencia de anticuerpos contra *T. gondii* en el suero de alpacas hembras de diversos estratos etareos de esta Unidad de Producción.

## II REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

### 2.1. Etiología

La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más comunes a nivel mundial. Es causada por el parásito *Toxoplasma gondii*, protozoo polixeno y heteroxeno facultativo (Tenter *et al.*, 2000), el cual fue descubierto en 1908 por Nicolle y Manceaux, en Túnez, cuando lo aislaron de órganos internos del roedor africano *Ctenodactylus gondii*, simultáneamente Splendore en Brasil lo encontró en conejos (citado por Botero y Restrepo, 1998). Posteriormente en 1943, Cardelle lo reporta en dos niños con hidrocefalia, nistagmo y coriorretinitis (citado por Llop *et al.*, 2001).

La asociación de *Toxoplasma* con problemas de mortalidad perinatal en ovejas fue señalada por Hartley y Marshall (1957) en Nueva Zelanda, que demostraron la relación entre los abortos y la infección por *Toxoplasma gondii* (Soulsby, 1987).

Desde 1970, Frenkel y Hutchison establecieron la forma de transmisión en la naturaleza al encontrar que *T. gondii* era un parásito del intestino de los gatos y que las formas infectantes salían con las materias fecales de estos animales (Soulsby, 1987; Llop *et al.*, 2001).

### 2.2. Clasificación Taxonómica

|           |             |
|-----------|-------------|
| Reino :   | Protista    |
| Subreino: | Protozoa    |
| Phylum:   | Apicomplexa |
| Clase:    | Sporozoa    |
| Subclase: | Coccidea    |
| Orden:    | Eucoccidea  |

Familia: Sarcocytidae  
Género: *Toxoplasma*  
Especie: *T. gondii*

(Soulsby, 1987; Llop *et al.*, 2001)

### 2.3. Estadios de desarrollo

- Taquizoito (forma proliferativa, trofozoito, endozoito). Tiene forma de banana, con el extremo anterior puntiagudo y el posterior redondeado. Miden de 3 a 7  $\mu\text{m}$ . de largo por 2 a 3  $\mu\text{m}$ . de ancho (Atías, 1991; Llop *et al.*, 2001; Barriga, 2002). Ultraestructuralmente presenta varias organelas y cuerpos de inclusión. Presenta tres capas de plasmalema o membranas: una externa y una interna doble, anillo apical, anillo polar, conoide, roptrias, micronema, micropilo, mitocondrias, microtúbulos subpeliculares, aparato de golgi, ribosomas, retículo endoplasmático liso y rugoso, núcleo, gránulos densos, gránulos de amilopectina (que puede estar ausente) y una organela limitada por membranas múltiples semejante a plástidos denominada apicoplast (Dubey *et al.*, 1998).

Los taquizoitos penetran en las células nucleadas hospedadoras por penetración activa o por fagocitosis, donde se rodea de una vacuola parasitófora en la que se multiplica por repetidas endodiogenias (formación de dos individuos hijos) en diferentes tipos de células hospedadoras (Atías 1991, Martín y Aitken, 2002, Tenter *et al.*, 2000). Este proceso continua hasta que muere el hospedador o, habitualmente hasta que desarrolle inmunidad frente al parásito (Martín y Aitken, 2002).

- Bradizoito (Cistozoito). Son las formas que se encuentran en las infecciones crónicas de los hospederos intermediarios; miden unos 7 por 1.5  $\mu\text{m}$ .; son muy parecidos a los taquizoitos pero el núcleo es mas posterior que central (Barriga, 2002).

Los bradizoitos contenidos en quistes son característicos de las infecciones crónicas, estas formas se multiplican lentamente por endodiogenia intracelular especialmente (Soulsby, 1987) y son menos susceptibles a la destrucción por el jugo gástrico (Jacobs, 1960) y el periodo prepatente es mas corto en gatos que el de aquellos que ingieren taquizoitos u ooquistes esporulados (Dubey y Frenkel, 1976); siendo de 3 a 10 días tras la ingestión de quistes tisulares y de más de 18 días cuando han sido taquizoitos u ooquistes (Dubey, 1996; Lindsay *et al.*, 1997a)

- Quiste tisular. La pared del quiste es elástica y delgada (Melhorn *et al.*, 1993). Los quistes varían de tamaño; pudiendo los quistes jóvenes medir 5  $\mu\text{m}$ . de diámetro y contener solo dos bradizoitos, mientras que los quistes antiguos pueden contener cientos de organismos. Los quistes en el cerebro son mas a menudo de forma esferoidal y miden 70  $\mu\text{m}$ . de diámetro, mientras que los que se localizan intramuscularmente son elongados y pueden medir 100  $\mu\text{m}$ . de largo (Dubey, 1977; Dubey, 1993). Los quistes pueden desarrollarse en órganos viscerales como pulmones, hígado y riñones, pero existe mayor prevalencia en el tejido nervioso y muscular, incluyendo el cerebro, ojos y músculo esquelético y cardíaco (Dubey, 1988).
- Ooquiste. El ooquiste no esporulado es subesférico a esférico, mide 10 a 12  $\mu\text{m}$ . de diámetro. Es excretado junto con las heces del hospedero definitivo (félidos) al medio ambiente, en el cual dependiendo de las condiciones de aireación y temperatura se produce la esporogonia después de 1 a 5 días (Dubey *et al.*, 1998). El ooquiste esporulado es subesférico a elipsoidal y mide 11 a 13  $\mu\text{m}$ . de diámetro. Cada ooquiste esporulado contiene dos esporoquistes de forma elipsoidal que mide 6 a 8  $\mu\text{m}$ . y cada uno contiene cuatro esporozoitos (Atías, 1991; Dubey *et al.*, 1998). Los ooquistes

esporulados pueden sobrevivir en el suelo hasta 18 meses y mantener su habilidad infectante (Llop *et al.*, 2001).

## **2.4 Ciclo biológico**

### **2.4.1. Ciclo Enteroepitelial o Sexual**

Este ciclo tiene lugar en los gatos (Soulsby, 1987). Los gatos eliminan los ooquistes después de la ingestión del estadio infeccioso de *T. gondii* (taquizoitos, bradizoitos y esporozoítos).

La ingestión de bradizoitos maduros es el mecanismo más importante y da lugar a la eliminación de mayor número de ooquistes que cuando la infección se da a partir de otros estadios. Después de la ingestión, la pared quística es disuelta por enzimas proteolíticas del estómago e intestino delgado, y los bradizoitos son liberados penetrando en las células epiteliales del intestino delgado, desarrollando posteriormente numerosas generaciones de *T. gondii* (Soulsby, 1987; Urquhart., *et al* 2001).

Presenta diversas fases (ciclo asexual) las cuales han sido denominadas por Frenkel (1973) de la siguiente maneras: tipos A, B, C, D y E. Después del desarrollo asexual, el ciclo sexual se inicia 2 días después de la ingesta del quiste por el gato (Atías, 1991). Los merozoitos liberados de los esquizontes Tipo D y E inician la formación de gametos (Dubey *et al.*, 1998). El microgameto masculino madura hasta producir entre 12 y 32 microgametos. La fecundación del macrogameto ocurre dentro de la célula huésped y el cigoto resultante sale al intestino cubierto por una envoltura translúcida, el ooquiste que es expulsado con las heces del gato (Atías, 1991).

La gran resistencia de la pared del ooquiste, permite al parásito sobrevivir más de un año en el suelo, cuando las condiciones de humedad y temperatura (4-37°C) son favorables (Martín-Hernández y García-Izquierdo, 2003).

### **2.4.2. Ciclo Extraintestinal o Asexual**

Este ciclo ocurre en todos los animales de sangre caliente, tras la ingesta de carne sin cocinar que contenga quistes tisulares, o tras el consumo de alimentos contaminados con heces de gato que contengan ooquistes. Los bradizoitos y esporozoitos, infectan el intestino y penetran en la mucosa entérica, multiplicándose por gemación asexual en las células de la submucosa (Merck, 2000; Ettinger, 1992). Posteriormente los taquizoitos o formas proliferativas se difunden vía linfa o sangre, ya sea libres o en el interior de macrófagos o leucocitos, en algunos casos pueden sobrepasar los ganglios y distribuirse por el resto del organismo (Acha y Syfres, 2003)

Cuando los patógenos penetran a la célula, estos deben afrontar o evitar el aparato endocítico el cual tiende a envolver para degradar el material ingerido (Black y Boothroyd, 2000).

La multiplicación celular es compleja, tratándose de un proceso asexuado en el cual los individuos hijos son formados en el seno de la célula materna antes de llegar a ser libres. Esta multiplicación ocurre en una vacuola parasitófora de la célula huésped (Atías, 1991), en la que se multiplica por endodiogenia. La multiplicación ocurre hasta que se rompe la célula hospedadora, momento en el que se libera el protozoo para parasitar otras células (Martín *et al.*, 2002).

La multiplicación continúa hasta que muere el hospedador o habitualmente hasta que desarrolla inmunidad frente al parásito. En este último caso, se establece una infección persistente, se eliminan de este modo los parásitos extracelulares, se realiza la multiplicación y aparecen quistes tisulares que contienen bradizoitos. Los quistes suelen estar localizados en el cerebro y músculo esquelético y representan la fase crónica del parásito dentro del hospedador. Cuando se rompe el quiste, se liberan los bradizoitos, y

transformados en taquizoitos entran en otras células para completar el ciclo asexual (Martín *et al.*, 2002).

## **2.5. Epidemiología**

La toxoplasmosis afecta a los animales domésticos y salvajes, a nivel mundial, constituyéndose además en una enfermedad de implicancia zoonótica para el humano. A la vez, esta enfermedad está condicionada a factores ambientales y costumbres culturales del hombre (Acha y Szyfres, 2003).

### **2.5.1. Del Parásito**

El parásito es de distribución mundial, pudiendo afectar a una gran variedad de animales (200 especies de mamíferos aproximadamente y algunas aves).

Existen tres formas de transmisión del parásito:

- a. Mediante la contaminación fecal, la cual es realizada mediante la ingestión de ooquistes, los cuales son eliminados al medioambiente por el hospedero definitivo (Atías, 1991).
- b. Mediante el carnivorismo, por ingestión de bradizoitos y taquizoitos en carne cruda e insuficientemente cocida (Atías, 1991). Este medio de contaminación en los animales es realizado cuando se les proporciona restos de órganos de animales sacrificados al hospedero definitivo (felinos), o restos de fetos abortados o placenta, lo cual promueve el desarrollo del ciclo enteroepitelial o sexual, con la consiguiente eliminación del ooquiste a través de las excretas; y en el humano, el consumo de este estadio ocasiona la formación de quistes tisulares conteniendo bradizoitos y de taquizoitos, o el llamado ciclo extraintestinal o asexual (Martin *et al.*, 2002).
- c. Congénita o transplacentaria, mediante los taquizoitos (Rojas, 1990)

### **2.5.2. Del Hospedero**

En la presentación de la toxoplasmosis, son afectados todas las aves y mamíferos, quienes actúan como hospederos intermediarios, y los félidos, quienes actúan como hospederos definitivos e intermediarios a la vez .

#### **a. Toxoplasmosis en felinos**

En el caso del felino, como hospedero definitivo, su comportamiento condiciona la primoinfección, la cual ocurre mayormente entre los seis meses y el año de edad, que es cuando comienzan a cazar ratones, ratas, pájaros o carne que contienen quistes tisulares de *T. gondii* (Flores, 1991). Aunque los gatos eliminan ooquistes solo un par de semanas en su vida, la densidad de ooquistes puede llegar a 1000 000 por gramo de deposiciones (Barriga, 2002).

Varios estudios han sido realizados, para determinar el grado de exposición de los felinos domésticos, ya que estos representan gran importancia en la epidemiología de la Toxoplasmosis; así, se reporta en Brasil, una prevalencia de 26.3% en 502 gatos domésticos de la ciudad de Sao Paulo muestreados (Silva *et al.*, 2002). Así también recientes estudios muestran prevalencias moderadas a anticuerpos contra *T. gondii* en felinos, entre las cuales podemos mencionar en países como Corea, en gatos vagabundos (Kim *et al.*, 2008), en Iran con un 40% de felinos infectados (Sharif *et al.*, 2008); en Bélgica con una prevalencia de 25% en gatos de casa (De Craeye *et al.*, 2008); en EEUU, donde se encontró una prevalencia de 20.4% (Dubey *et al.*, En prensa); en Portugal, con un 35.8% de felinos (Lopes *et al.*, 2008) y en México con una prevalencia de 21.8% (Besné-Mérida *et al.*, 2008). Mientras que en Perú se encontró una frecuencia de 11.2 y 17.9% mediante las técnicas de HAI e IFI respectivamente, en sueros de 178 gatos de Lima Metropolitana (Cerro, 2007).

En cuanto a felinos silvestres de América, se reportan prevalencias en *Oncifelis geoffroyi*, *Felis eira*, *F. concolor* y *Lynx rufus* (Pizzi *et al.*, 1978; Ramos-Silva *et al.*, 2001; Kikuchi *et al.*, 2004).



## **b. Toxoplasmosis en el ovino y caprino**

La toxoplasmosis ovina, fue descrita inicialmente por Hartley *et al.*, (1954) y Hartley y Marshall (1957), posteriormente fue descrita en muchos otros países.

En países como Nueva Zelanda, Australia, Gran Bretaña, Dinamarca, Suecia, Noruega, URSS y Turquía, que tienen una industria ovina desarrollada, el *T. gondii* representa una de principales enfermedades en el ganado ovino, ya que representa grandes pérdidas económicas en el ganado por los problemas de tipo reproductivo que ocasiona (Hartley y Marshall, 1957; Acha y Szyfres, 2003).

En ovinos los abortos se producen si la primoinfección ocurre durante la preñez y no se repiten, mientras que en las cabras, no se sabe si por reinfecciones o reactivaciones, se pueden repetir los abortos por toxoplasmosis en el mismo animal (Dubey *et al.*, 1980).

En Sudamérica se reportan prevalencias en ovinos, de 34.7, 28% y 85%, en Chile, Brasil y Perú, respectivamente (Gorman *et al.*, 1999; Figliuolo *et al.*, 2004; Caldas, 2005).

En cuanto al caprino, un estudio realizado en Uganda, muestra una prevalencia de 31% de un total de 240 cabras, mediante la prueba de ELISA (Bisson *et al.*, 2000); y en áreas ganaderas del Perú se ha reportado una prevalencia de 57.91% (Vidal, 1990).

## **c. Toxoplasmosis en porcinos**

La mayoría de las infecciones de porcinos por *T. gondii* son asintomáticas, pero puede producir enfermedad que se manifiesta por debilidad, tos, incoordinación, diarrea y mortalidad perinatal (Dubey y Beattie, 1988).

La prevalencia de *T. gondii* en porcinos, es variada, pero generalmente no excede del 20% en la mayoría de países. Las tasas de infección son mas altas en

poblaciones criadas para la reproducción que en poblaciones para venta de carne, debido a la saca temprana de la carne, indicando que el tiempo de exposición es un factor de riesgo para adquirir la infección por el parásito (Gamble *et al.*, 2005).

Estudios serológicos en los Estados Unidos, muestran una prevalencia moderada de 23% contra *T. gondii* (Dubey *et al.*, 1991). Asimismo, *T. gondii* fue aislado del corazón, del 17% de 1000 marranas en Iowa, EEUU (Dubey *et al.*, 1995a).

Por otro lado, en Inglaterra se ha reportado una prevalencia de 47% de un total de 1897 cerdos muestreados utilizando la prueba de aglutinación directa modificada (Gamble *et al.*, 1999).

El consumo de carne de porcino infectada con *T. gondii*, representa gran importancia en la transmisión del parásito al humano (Saavedra y Ortega, 2004), debido a que no hay programas para la inspección de los porcinos posterior al beneficio, porque no es posible detectar los quistes tisulares microscópicos por inspección visual. Los métodos para examinar a los porcinos, incluso la serología y el bioensayo, no son lo suficientemente confiables para la inspección de carne (Gamble *et al.*, 2005).

En el 2004 un estudio realizado en Perú y Estados Unidos, por Saavedra y Ortega, demostró una seroprevalencia de 27.7 y 16.4% respectivamente, mostrando al cerdo como una importante fuente de infección en humanos.

#### **d. Toxoplasmosis en camélidos sudamericanos**

Los primeros reportes de *T. gondii* en CSA, datan de 1987 donde se publica la presencia de alpacas hembras seroreactoras al parásito (Leguía *et al.*, 1987). Posteriormente, Rojas *et al.* (1989) reportan prevalencias de 45 % en llamas y 27% en vicuñas, en 1992, Góngora reporta una prevalencia en alpacas de Puno del 24% y en 1999, Leguía y Casas, 1999, reportan una prevalencia de 70% en alpacas.

A partir del 2002, y con el reporte de un parásito similar al *T. gondii* en CSA, se realizan una serie de estudio con la finalidad de determinar la distribución y presencia del *T. gondii* en CSA del centro y sur del país, encontrándose las prevalencias de 23% en alpacas de Junín (Poma, 2003), 53 y 47.5% en alpacas de Puno (Gómez *et al.*, 2003; Marcas *et al.*, 2004), 34.5 y 35.7% en alpacas de Cuzco (Suárez *et al.*, 2004; Ramírez *et al.*, 2005). Asimismo en llamas, se reportan prevalencias que van desde el 10.2% hasta el 32% de rectoras seropositivas (Gómez *et al.*, 2003; Saravia *et al.*, 2004) y en vicuñas del 5.8 al 14.9% (Pastor *et al.*, 2003; Zuzunaga *et al.*, 2006).

#### **e. Toxoplasmosis en bovinos**

Los bovinos juegan un papel secundario, ya que esta especie es considerada un hospedero intermediario resistente al parásito Dubey (1986). Sin embargo, debido a la amplia distribución del *T. gondii* en diversas especies y su transmisión al humano, estudios han sido dirigidos a determinar su prevalencia en el ganado bovino.

Al respecto Rinaldi y Scala (2008) han publicado una recopilación de datos de 3 décadas sobre la prevalencia en el ganado de Italia, encontrando que existe una elevada exposición al parásito en el ganado. Así también Suárez-Hernández *et al.* (2005) y Moore *et al.* (2008) reportan una prevalencia de 60 y 91% en bovinos de Cuba y Argentina, respectivamente. Sin embargo, estos datos no se correlacionan al reporte realizado por Sharma *et al.*, en la India, donde encontró anticuerpos contra *T. gondii* en 2 de 83 vacas y 3 de 103 búfalos examinados.

#### **f. Toxoplasmosis en equinos**

Los equinos son considerados una de la especie menos sensible al efecto patógeno de *T. gondii*, ya que no se ha reportado ni en condiciones naturales o experimentales un cuadro patológico genuino (Tassi, 2007).

Estudios en realizados en diversos países muestran bajas prevalencias de anticuerpos. Así en Corea, se reportó una baja prevalencia de 2.6% (Gupta *et al.*, 2002); en Suecia, Jakubek *et al.* (2006), reportaron una prevalencia del 1% contra *T. gondii*; en EEUU el estudio realizado por Dubey *et al.* (2003a), evidenció que de 276 muestras analizadas, solo 1 presentó anticuerpos contra el parásito y en Brasil, se reportan prevalencias de 1.33 y 2.7%, contra *T. gondii* en muestras de equinos (Silva, 2005; Locatelli-Dittrich *et al.*, 2006).

#### **g. Toxoplasmosis en caninos**

El rol del perro en la diseminación del *T. gondii* ha sido generalmente considerado de importancia secundaria; sin embargo, el estrecho contacto entre el hombre y el perro ha conducido a varios estudios en esta especie (Svoboda y Svobodová, 1987).

Asimismo, se ha destacado la importancia del perro en el ciclo del *T. gondii*, debido al contacto que pueda tener con el felino, pudiendo ingerir ooquistes eliminados por este último (Martins y Viana, 1998), los cuales pueden al ser consumidos por el canino, pueden llegar a ser eliminados con sus excretas, actuando el canino como un vector mecánico de los ooquistes (Lindsay *et al.*, 1997b).

En Brasil, estudios realizados en perros, muestran prevalencias que van desde el 23.4 al 91% (Germano *et al.*, 1985; Salata *et al.*, 1985; Freire *et al.*, 1992; Guimaraes *et al.*, 1992; Navarro *et al.*, 1997; Azevedo *et al.*, 2005). Asimismo, un estudio en perros que padecían de problemas nerviosos, demostró la presencia de IgM e IgG; sin embargo en este estudio no pudo ser descartado la presencia de Distemper canino, por ser una enfermedad inmunosupresora (Falco de Brito *et al.*, 2002).

Un estudio en Escocia, reportó la presencia de *T. gondii* en perro en un 19.6% (Jackson *et al.*, 1987), y en los EEUU Dubey *et al.* (1990), reportaron *T. gondii* en el 30% de perros.

#### **h. Toxoplasmosis en aves**

Las aves representan importancia en la diseminación del *T. gondii*, debido a ello se han realizado estudios determinando su presencia en un amplio grupo de estas especies.

En aves domésticas, en Irán un estudio realizado en 1990, reportó la presencia del parásito en 27, 37.1, 24, 33.3 y 50% de gallinas, gallos, pavos, paloma y ganso, respectivamente; en este estudio no se reportó seropositividad en patos (Ghorbani *et al.*, 1990); sin embargo, posteriormente el estudio realizado por Zia-Ali *et al.* (2005) reportó la presencia del parásito en el 43% de aves domésticas, entre pollos y patos, siendo aislado en 7 de ellos. Así también en Rusia y Costa Rica se reportan prevalencias en gallinas, del 14 y 54% (Beyer y Shevkunova, 1986; Ruiz *et al.*, 2005), respectivamente.

En aves silvestres, un caso de toxoplasmosis fue reportado en un pequeño pingüino (*Eudyptula minor*) de Tasmania (Mason *et al.*, 1991). En Italia, un brote de toxoplasmosis fatal fue reportada en aves passerinas (Parenti *et al.*, 1986), y varios brotes pequeños de problemas oftálmicos por *T. gondii* fueron vistos en canarios de Nueva Zelanda (Vickers *et al.*, 1992). En este último lugar, se reporta su prevalencia en aves silvestres, especialmente en la época de verano (Hartley y Dubey, 1991).

Por otro lado, Dubey en el 2002, reportó la presencia de anticuerpos contra el parásito en aves de las familias *Columbiformes*, *Passeriformes*, *Psittaciformes*, *Strigiformes*, *Anseriformes*, *Struthioniformes*, *Rheiformes*, *Casuariformes*, *Pelecaniformes*, infectadas naturalmente; y en *Columbiformes*, *Passeriformes*, *Strigiformes* y *Falconiformes*, infectadas experimentalmente.

## **i. Toxoplasmosis en animales silvestres**

La Toxoplasmosis también es común en animales silvestres y en ocasiones la infección humana se atribuye al consumo de carne insuficientemente cocida, proveniente de animales de caza, tales como ciervos (Acha y Szyfres, 1986).

Casos de toxoplasmosis fatal han sido reportados en animales de zoológico, como leones en Africa (Ocholi *et al.*, 1989) y en tigres siberianos en Blegica (Dorny y Fransen, 1989). En República Checa, también se reportó en antílopes (Sedlák *et al.*, 2004) y en México *T. gondii* causó una mortalidad y morbilidad aparente en monos ardilla (*Saimiris sciureus*) de 64% y 92%, respectivamente (Espinosa-Avilés y Morales-Martínez, 2007). Por otro lado, anticuerpos contra *T. gondii* se han encontrado en felinos de zoológico de Brasil (Silva *et al.*, 2001) y en felinos y otros mamíferos exóticos de EEUU (Lappin *et al.*, 1991; Riemann *et al.*, 1974a, 1974b) y en primates de Perú (Muñoz *et al.*, 2005).

*T. gondii* también ha sido reportado en mamíferos marino (Dubet *et al.*, 2003b), como nutria de mar, (*Enhydra lutris*), focas (*Phoca vitulina*, *Phoca hispida*, *Phoca largha*), león marino (*Zalophus californianus*).

### **2.5.3. Del Medio Ambiente**

Las condiciones medioambientales influyen en la sobrevivencia de los estadios infectivos del *T. gondii*. Así en el caso de los ooquistes, estos sobreviven mejor en pisos húmedos y cálidos, con temperaturas alrededor de 25°C y suficiente oxígeno, alcanzando su estado infectante, el ooquiste esporulado, en un lapso de uno a tres días, siendo éstos los factores que ayudan a explicar la alta prevalencia de la enfermedad en climas templados y tropicales. Los ooquistes esporulados sobreviven en el suelo por 18 meses o más, en especial si están cubiertos y lejos de la luz solar directa. Estos resisten a casi todos los desinfectantes, pero mueren con el calor y a una temperatura de 45°C se

destruyen. Sólo el amoníaco al 10% es efectivo cuando contacta las superficies contaminadas por largos períodos (Bustamante, 2000).

Para el caso de los quistes tisulares, contenidos en las carnes y en las vísceras, estos conservan su infectividad en el refrigerador (4°C) durante tres o cuatro semanas, pero lo destruye la congelación prolongada y la cocción. Por otro lado, los taquizoitos son muy susceptibles a las influencias del medio externo, a los desinfectantes comunes y a la acción del jugo gástrico (Atías, 1991).

## **2.6. Importancia en Salud Pública**

La importancia de la toxoplasmosis varía según la edad y la ubicación geográfica. En esta última están enmarcados otros factores como costumbres o hábitos higiénico – dietéticos, la cultura y el clima (Llop *et al.*, 2001).

Numerosos estudios han demostrado que entre el 16 y el 40% de la población de los Estados Unidos de América y Gran Bretaña y el 50 y 80% de la población de Europa Continental y América Latina, poseen anticuerpos contra el parásito (Acha y Szyfres, 2003). La tasa de prevalencia es en general, más alta en los climas cálidos y húmedos que en los secos y fríos, en las áreas de menor elevación sobre el nivel del mar y en personas de mayor edad (Acha y Szyfres., 2003).

Entre los múltiples hospedadores intermediarios de *T. gondii*, el cerdo ocupa un papel destacado desde el punto de vista sanitario, ya que constituye junto con la oveja, la principal fuente de transmisión de la toxoplasmosis al hombre. Al respecto, en Europa se estima que el 50% de la carne de cerdo está parasitada (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

En el Perú, en los departamentos de San Martín y Loreto, la ceja de Selva de los Departamentos de la Sierra como Huancavelica, Pasco y Cuzco, y en la

costa, La Libertad, Lima y Ancash, son regiones enzoóticas debida a la alta densidad poblacional de gatos, así como las condiciones ecológicas de los departamentos señalados, estando presente la infección en todos los departamentos del país. En 1986 la prevalencia de toxoplasmosis en la Selva fue entre 75 y 85% en las diferentes comunidades estudiadas, pudiendo ser considerada como una de las tasas de prevalencia más altas del mundo (INEI, 2000)

En humanos, la transmisión puede ocurrir a través de la ingestión de quistes tisulares en carne cocida superficialmente, pulmón u otros tejidos, o por la ingestión de ooquistes de las heces de félidos domésticos o salvajes (Kutz, 2001).

La enfermedad clínica se presenta, por regla general, en forma esporádica y es de baja incidencia (Acha y Szyfres, 2003). Sin embargo, la infección puede ser adquirida o congénita; es así que la mayoría de los casos de toxoplasmosis en niños es congénita.

## **2.7. Patogenia**

Los apicomplexas son parásitos intracelulares obligados. Estudios en *T. gondii* tienden a revelar que la invasión es un proceso basto que esta acompañado de secuencias emitidas de micronemas, roptrias y los gránulos densos (Kim y Weiss, 2004).

El parásito tiene antígenos específicos en cada forma de vida que se desarrolla en el huésped. El taquizoito o forma activa tiene los antígenos de membrana, citoplasmáticos y de excreción y secreción, estos últimos muy importantes para la penetración del microorganismo en la célula huésped. Al inicio de la infección hay una reproducción intracelular activa con destrucción de la célula y liberación de los parásitos. Según se incrementa la respuesta inmunitaria, el parásito tiende a enquistarse en los tejidos y los parásitos extracelulares son



lisados por la acción de los anticuerpos y el complemento. La formación de inmunocomplejos puede provocar daños sobre todo en los ojos y los riñones. En la defensa contra el parásito intervienen mecanismos inespecíficos de defensa como la barrera ciática, la fagocitosis y los mecanismos relacionados con la inflamación. Participan además la inmunidad humoral y celular.

El parásito utiliza mecanismos de evasión de la respuesta inmunitaria. Así, la supervivencia dentro de la célula depende de la formación de una vacuola parasitófora que lo protege contra su eliminación (Llop *et al.*, 2001).

Aunque los mecanismos de invasión son ampliamente conservados, rangos de hospederos, especificidad celular y hasta estados del ciclo de vida dentro de las especies es totalmente diferente (Kim y Weiss, 2004).

## **2.8. Inmunidad**

El *T. gondii* al penetrar en forma activa a la célula pone en funcionamiento un mecanismo todavía no conocido que inhibe la fusión del fagosoma con los lisosomas de la célula, permitiendo así que el taquizoito se multiplique rápidamente (Tizard, 1991; Llop *et al.*, 2001). La multiplicación origina al cabo de unas 24 horas la distensión y rotura de las células parasitadas con la liberación de taquizoitos e invasión de nuevas células.

La entrada de *T. gondii* provoca una respuesta del sistema inmune del hospedero de tipo humoral (anticuerpos) y celular (linfocitos T y sus productos). En condiciones normales, después de una infección con *T. gondii* se producen anticuerpos y sobreviene una respuesta inmunitaria mediada por células (Tizard, 1991).

Los anticuerpos, al actuar en conjunto con el complemento, pueden eliminar a los microorganismos libres en los líquidos corporales, y así disminuyen la diseminación del microorganismo entre las células (Bustamante, 2000).

Por lo tanto, la presencia de quistes, tiene que ver con el desarrollo de la inmunidad; si desciende la inmunidad, los bradizoitos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoitos y si se recupera la inmunidad, pueden volver a formarse quistes con bradizoitos a partir de los taquizoitos; aunque, la formación de bradizoitos puede tener lugar en ausencia de inmunidad (Soulsby, 1987).

La inmunidad celular juega un rol importante en la resistencia a las reinfecciones. El factor específico más importante en la inmunidad protectora es la célula linfática sensibilizada; al examinar por separado suspensiones de linfocitos con inmunidad específica y no específica combinados con macrófagos, los primeros desempeñaron una función decisiva (Tizard, 1991).

Los linfocitos T sensibilizados liberan interferón gamma principalmente como una respuesta a las ribonucleoproteínas de *Toxoplasma*. Este interferón gamma puede actuar sobre los macrófagos, primero para hacerlos resistentes a los efectos mortales de *Toxoplasma*, y segundo, para ayudarlos a matar a los microorganismos intracelulares, ya que permite la fusión de los lisosomas con los fagosomas, por tal motivo también es denominado factor activador de macrófagos (FAM). En cultivos de fibroblastos el interferón gamma provocó la degradación del triptófano, lo que a su vez limitó la proliferación del protozoario. A mayores concentraciones de triptófano aumenta la cantidad de interferón necesaria para producir actividad antitoxoplásmica demostrable (Bustamante, 2000).

Algunos de estos linfocitos T pueden liberar también factores que interfieren de manera directa con la reproducción del *Toxoplasma*. Además, los linfocitos T citotóxicos también pueden destruir a los taquizoitos del parásito y a las células infectadas por dicho parásito (Tizard, 1991).

A través de estos distintos mecanismos, las respuestas inmunitarias mediadas por anticuerpos y por células actúan en forma conjunta para asegurarse de la eliminación del microorganismo en su estadio de taquizoito (Tizard, 1991).

Los linfocitos procedentes de animales infectados con *Toxoplasma* son capaces de activar a los macrófagos que, por ello, aumentan su capacidad para destruir a los parásitos y a otros organismos intracelulares (Tizard, 1991)

El otro mecanismo inmunológico observable en la toxoplasmosis es la hipersensibilidad. Esta reacción puede contribuir de manera significativa con la patogénesis de la enfermedad. Es probable que una reacción de hipersensibilidad de tipo IV contribuya a la reacción inflamatoria que aparece cuando los quistes del *Toxoplasma* se rompen y liberan taquizoitos nuevos (Atías, 1991).

## **2.9. Sintomatología y Lesiones**

### **2.9.1. Toxoplasmosis en el hombre**

El *T. gondii* produce en el hombre la Toxoplasmosis congénita o adquirida. La mayoría de los casos de toxoplasmosis en los niños es congénita. La infección congénita tiene lugar cuando, durante la gestación, la madre se infecta por primera vez. El periodo de gestación en el que tiene lugar la infección por *T. gondii* es de extraordinaria importancia para la marcha de la gestación. La transmisión de parásitos de la madre al feto es menos frecuente en las primeras fases de gestación, aunque el daño al feto es mayor cuando tiene lugar en esas etapas (Soulsby, 1987; Jawets *et al.*, 1996). Estos daños afectan predominantemente a los ojos (retinocoroiditis, estrabismo) y al sistema nervioso central, causando deficiencias neurológicas, convulsiones y retardo mental (Tenter *et al.*, 2000; Fuller, 2003).

La toxoplasmosis adquirida es en general menos grave, siendo la mayoría de casos de infección con *T. gondii* asintomáticos. Ocasionalmente muchos síntomas pueden ser observados como la linfadenopatía, que es la manifestación clínica más significativa. Pueden ocurrir severas manifestaciones como encefalitis, miocarditis o hepatitis (Tenter *et al.*, 2000).

En pacientes inmunocomprometidos es una complicación severa, con pronóstico reservado. Ocurre por lo general debido a una recrudescencia de una infección antigua. La complicación mayor es en el encéfalo, como ocurre en los casos de encefalitis toxoplásmica, aunque puede afectar otros órganos como el pulmón y el ojo. En la encefalitis toxoplásmica las lesiones focales del sistema nervioso central son más frecuentes. Cuando el daño es difuso, casi siempre tiene un desenlace fatal. En el pulmón, *T. gondii* provoca una neumonitis, presentándose como un síndrome febril prolongado con tos y disnea. La coriorretinitis no es muy frecuente en pacientes con VIH, pero cuando se presenta provoca dolor ocular y pérdida de la agudeza visual (Llop *et al.*, 2001).

### **2.9.2. Toxoplasmosis en el gato**

Debido al importante papel del gato en la epidemiología de la toxoplasmosis, se han realizado numerosos estudios sobre la infección en esta especie, basados en la presencia de ooquistes en las heces y/o anticuerpos en el suero (Soulsby, 1987). Así, en Brasil, se encontró una prevalencia de 26.3%, en sueros de 502 gatos domésticos, mediante la prueba de hemaglutinación indirecta (Silva *et al.*, 2002).

Los gatos infectados raramente muestran signos de la infección aguda; cuando lo hacen, estos son generalmente signos intestinales o pulmonares. En gatos inmunosuprimidos puede observarse además hepatitis, encefalitis y coriorretinitis. Las hembras que sufren una infección aguda cuando están gestando pasan la infección en una alta proporción a sus fetos. Los gatitos que

nacen infectados albergan taquizoitos en casi todos sus tejidos, y a menudo sufren de anorexia, letargia, hipotermia y muerte súbita (Barriga, 2002).

### **2.9.3. Toxoplasmosis en el ovino**

En el ovino puede causar daños económicos apreciables por ser uno de los principales causantes de infertilidad, mortalidad pre, peri y post-parto (Gorman *et al.*, 1999). En la especie ovina la Toxoplasmosis congénita sólo tiene lugar cuando la primoinfección coincide con el periodo gestante. Las consecuencias de esta invasión dependerán del estado de gestación en que haya tenido la infección materna (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Así, infecciones en el primer tercio de la gestación conducen a la muerte y reabsorción fetal, y consiguientemente la gestación puede pasar inadvertida (Arthur *et al.*, 1991). Infecciones entre los días 50 y 60 de gestación, provocan la muerte fetal; aunque la muerte en esta fase puede ir seguida de expulsión fetal, con mayor frecuencia se produce la retención del feto con momificación. Por otro lado, entre los días 60 y 120 de gestación, el feto es capaz de responder inmunológicamente al *T. gondii*.

El feto puede sobrevivir a la parasitemia, a pesar de las lesiones necrótico-inflamatorias en sus tejidos. Las consecuencias son variadas, muertes fetales con maceración, abortos tardíos, partos prematuros, nacimiento de corderos débiles que mueren a los pocos días. Finalmente infecciones en la última etapa de la gestación puede originar la infección congénita del feto, dando lugar al nacimiento de corderos aparentemente normales, algunos de los cuales mueren dentro de 3 días de nacidos (Contreras y Tejada, 1974; Góngora, 1992). Trabajos realizados por Tejada y Balvín (1989) en el Perú, muestra una prevalencia de 83% en esta especie.

#### **2.9.4. Toxoplasmosis en el porcino**

En el ganado porcino la toxoplasmosis ocupa un papel destacado desde el punto de vista sanitario por su fácil transmisión al hombre. La infección del cerdo por *T. gondii* está prácticamente difundida por todo el mundo, cursando en la mayoría de los casos de forma subclínica, aunque ocasionalmente se presentan brotes de toxoplasmosis clínica, generalmente en animales jóvenes, aumentando al parecer la resistencia con la edad, encontrándose una prevalencia de 25.16% (Bustamante, 2000) y 50% (Tejada y Balvín, 1989). Las manifestaciones clínicas denotan aborto, parto prematuro o cerditos débiles que no sobreviven. Signos respiratorios (tos y disnea), fiebre ligera o verdadera hipertermia de 40 a 41.6°C, anorexia, apatía, temblores, debilidad, tambaleo, cianosis, flujo ocular, diarrea, incoordinación motora y otros signos encefalíticos. Orquitis, nefritis, neumonía, vértigos y tumefacción testicular (Jacobs *et al.*, 1960; Flores, 1991; Soulsby, 1987; Tamayo *et al.*, 1990).

#### **2.9.5. Toxoplasmosis en el bovino**

La toxoplasmosis desempeña al parecer un papel insignificante en el aborto bovino; sin embargo se han reportado casos de aislamiento del parásito en fetos bovinos en Portugal y Estados Unidos (Canada *et al.*, 2002).

Por otro, en terneros, el parásito puede producir cuadros de fiebre, disnea, tos, flujo nasal, inapetencia, dorso hundido, decúbito permanente, depresión, temblores de la cabeza y el cuello, ataxia, irritabilidad y otros síntomas del sistema nervioso central (Acha y Szyfres, 1986), descubriéndose los microorganismos únicamente en los ganglios linfáticos y sólo durante unas cuantas semanas (Dubey, 1986; Flores, 1991).

### 2.9.6 Toxoplasmosis en el equino

En los equinos la infección asintomática es común; se considera que esta especie animal es relativamente poco receptiva al desarrollo de la enfermedad y a la persistencia del parásito en los tejidos. La seroprevalencia de la infección por *T. gondii* en caballos de Europa y América del Norte es de un 15-30% (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Los signos clínicos (encefalomielitis progresiva, ataxia, movimientos en círculo, paresia, ceguera aparente, disfagia, dificultad respiratoria, etc) atribuidos a toxoplasmosis en équidos están asociados a estadios del desarrollo de organismos semejantes a *T. gondii* en los tejidos como *Sarcocystis neurona* y/o *Neospora hughesi* (Soulsby, 1987; Barriga, 2002)

### 2.10. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza basándose en la sintomatología y/o lesiones macroscópicas, al ser éstas similares a las que se presentan en otros procesos causantes de aborto.

Los síntomas no son específicos y, por el contrario, acompañan a otros procesos patológicos. Tampoco suele observarse sintomatología alguna en los animales gestantes, aunque si la primera infección se produce en esta etapa suele acompañarse, en dependencia de la fase de gestación, de la muerte embrionaria o fetal, con o sin presencia de aborto, de mortalidad neonatal o del nacimiento de animales débiles y/o con malformaciones congénitas (Bustamante, 2000).

### **2.10.1. Pruebas serológicas**

#### **a. Prueba de aglutinación**

Es un método relativamente sencillo de realizar. Detecta anticuerpos de tipo IgG. La reacción debe practicarse con sueros previamente tratados con 2-mercaptoetanol, que destruye tanto las macroglobulinas inespecíficas (aglutininas naturales) como los anticuerpos IgM anti-*Toxoplasma*. Se calcula una sensibilidad de 82.9% y una especificidad de 90.29% para la prueba de aglutinación modificada y una sensibilidad de 45.9% y una especificidad de 96.6% para la prueba de aglutinación en látex (Dubey *et al.*, 1995b).

#### **b. Prueba de Fijación de Complemento**

Utilizada ampliamente como método de diagnóstico, cuyo valor depende de la calidad del antígeno utilizado. Para el uso clínico, se recomienda emplear un antígeno poco sensible que sólo de resultados positivos durante las etapas activas de la infección. Así aplicado, éste método no detecta la totalidad de las infecciones y, por consiguiente, completa, pero no sustituye, las reacciones anteriormente descritas. Un aumento importante de los títulos de la prueba de fijación de complemento indica infección reciente (Atías, 1991; Soulsby, 1987).

#### **c. Prueba de Sabin y Feldman o Dye Test (Prueba de azul de metileno)**

Mide preferentemente anticuerpos de tipo IgG. Es una prueba serológica altamente específica y sensible. Pero cuyas dificultades técnicas limitan su empleo a un reducido número de laboratorios especializados, además no detecta anticuerpos de *T. gondii* en muchas especies de aves (Dubey, 1994). El suero problema, el complemento, el antígeno y el colorante (azul de metileno) se incuban, y se diluyen progresivamente para determinar el título de anticuerpos. En caso de que existan anticuerpos frente al parásito en el suero problema, los taquizoitos se lizan y no se tiñen uniformemente con el colorante; sin embargo si la



muestra es negativa los taquizoitos se tiñen uniformemente con azul de metileno (Botero y Restrepo, 1998).

#### **d. Prueba de Hemaglutinación Indirecta**

Esta prueba se fundamenta en la propiedad que tienen los anticuerpos anti-*T. gondii* de producir aglutinación en presencia de glóbulos rojos sensibilizados con antígenos citoplasmáticos y de membrana del parásito. El empleo de ambos tipos de antígenos incrementa la sensibilidad del método permitiendo la detección precoz de la infección. Tanto la presencia de antígenos heterófilos como la aparición de inmunoglobulina M, característica del período agudo de la parasitosis, se investigan empleando tratamientos con 2-mercaptoetanol y eritrocitos no sensibilizados para el control y absorción de la heterofilia (Wiener Lab. Toxotest HAI).

#### **e. Prueba de Inmunofluorescencia Indirecta**

Esta prueba utiliza antígenos muertos estables. Es una técnica estable, específica, reproducible, simple, rápida y de fácil disponibilidad. Proporciona resultados en todas las fases de infección, pudiendo detectar anticuerpos específicos contra *Toxoplasma* de tipo IgG o IgM. Una desventaja de ésta técnica es el uso de microscopio de fluorescencia inaccesible a muchos investigadores. Los anticuerpos detectados que reaccionan con antígenos de membrana y citoplasmáticos, aparecen una a dos semanas después de la infección, alcanzando sus niveles máximos en seis a ocho semanas, descendiendo gradualmente durante meses o años y persistiendo, por lo general, por toda la vida, pudiendo dar falsos positivos por la presencia de anticuerpos maternos (Góngora, 1992, Bustamante, 2000).

#### **f. ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)**

Esta prueba se utiliza para demostrar antígenos circulantes y anticuerpos IgG e IgM en casos de toxoplasmosis congénita. Los títulos obtenidos con la

Prueba de ELISA para anticuerpos específicos IgG correlacionan bien con los obtenidos por la Reacción de Inmunofluorescencia Indirecta o por la Dye Test.

Los anticuerpos IgA contra la superficie proteica P30 del *Toxoplasma* pueden ser detectados por la técnica de doble sandwich, la cual puede ser más sensible que la IgM-ELISA para el diagnóstico de la toxoplasmosis aguda o congénita. Se estima que la prueba de ELISA para anticuerpos específicos IgM tiene una sensibilidad de 97% y una especificidad de 100% (Freij y Server, 1991; Acha y Szyfres, 1992).

## **2.10.2. Pruebas no serológicas**

### **a. Aislamiento e inoculación de material sospechoso en el ratón**

El *T. gondii* puede aislarse a partir de los tejidos fetales y/o placentarios mediante la inoculación intraperitoneal de un macerado de dichos tejidos en un ratón. Al cabo de los 4 a 6 días post-inoculación se pueden evidenciar los taquizoitos a partir del líquido ascítico; y al cabo de las 4 semanas post-inoculación, es posible evidenciar quistes con bradizoitos en los tejidos, sobre todo, en el sistema nervioso (Cordero del Campillo *et al.*, 1999) a través de la biopsia o necropsia (Innes y Redondo, 1997).

### **b. Histopatología**

Durante la enfermedad aguda pueden detectarse taquizoitos en diversos tejidos y líquidos corporales mediante citología (Dubey y Lapin, 2000). Las muestras obtenidas del líquido cefalorraquídeo, peritoneal y torácico, y las obtenidas por biopsia de diferentes órganos (Botero y Restrepo, 1998; Dubey y Lapin, 2000) pueden ser observadas con el microscopio al fresco o teñidas con cortes histológicos. La investigación ofrece grandes dificultades y rara vez es concluyente para ofrecer un diagnóstico definitivo (Atías, 1991).

### **c. Prueba intradermal con toxoplasmina**

Es una prueba cualitativa que sólo permite detectar infección y es de cierta utilidad para los estudios epidemiológicos. La intensidad de la reacción varía con la calidad del antígeno y con la sensibilidad del sujeto sometido a la prueba. La lectura se hace a las 24, 48, y en lo posible, a las 72 horas de efectuada la intradermorreacción (Frenkel, 1973; Atías, 1991).

### **d. PCR (Polymerase Chain Reaction)**

Esta técnica se fundamenta en la amplificación específica de determinados genes o fragmentos de genes, el gen B1 o parte del gen P30. Es una técnica muy sensible y capaz de detectar contaminaciones por un único taquizoito. Ofrece una manera rápida y sensible de detectar al parásito en menos de 24 horas. Debido a su elevada sensibilidad la recogida de muestras debe realizar con precaución con el fin de evitar contaminaciones de ácidos nucleicos del parásito procedentes de otras fuentes (Ortega, 1997).

## **2.11. Tratamiento**

En el tratamiento, los fármacos usados sólo actúan contra las formas de replicación rápida (taquizoitos), pero no suprimen la infección, pues no destruyen los quistes tisulares (Botero y Restrepo, 1998).

Entre los fármacos disponibles, la clindamicina es de primera elección para la toxoplasmosis clínica en perros y gatos, por su buena absorción intestinal. En el hombre se utiliza la sulfadiazina con la pirimetamina. Este tratamiento puede producir una depresión tóxica reversible, de la médula ósea, que puede evitarse administrando vitaminas B y ácido fólico (Soulsby, 1987).

## 2.12. Prevención y control

En humanos se debe evitar el consumo de cualquier tipo de carne insuficientemente cocida, lavarse las manos después de manipulación de carnes crudas o el contacto con gatos. Antes de la gestación es conveniente que la mujer realice pruebas diagnósticas y durante la gestación debe extremar las medidas preventivas. Los niños nacidos de madres con alteración de títulos de anticuerpos deben ser controlados en su desarrollo psicomotriz (Spalding *et al.*, 1999).

El medio de control práctico y efectivo estaría orientado a establecer medidas adecuadas de manejo, como:

- Disminuir la convivencia de los gatos con los humanos y rebaño.
- Evitar que los gatos tengan acceso a lugares de almacenamiento de alimentos de los animales (forraje, concentrado, agua).
- Castración de gatos como medida para la reducción de la población felina, pero permitiendo el control de roedores en la explotación.
- Rotación de las canchas de parición, tratando de exponer a las hembras jóvenes no empadradas, a pastizales infectados a fin de que adquieran inmunidad.
- Educación sanitaria en humanos tanto para evitar el consumo de carne insuficientemente cocida como en el lavado de manos para la manipulación de alimentos crudos.
- No manipular fetos abortados ni residuos con las manos ni permitir el acceso de felinos o cualquier especie doméstica a éstos.
- Vacunar con parásitos vivos modificados, a las ovejas antes de la preñez para evitar infecciones congénitas (Acha y Szyfres, 2003). Últimamente en Nueva Zelanda se ha desarrollado una vacuna (Toxo Vac) para prevenir abortos en ovejas, consistente en una cepa de *T. gondii* que no forma bradizoitos en la oveja ni ooquistes en los gatos (Barriga, 2002).

### **III. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1. Lugar de estudio**

El presente estudio se llevó a cabo en la Unidad de Producción de Cuyo-Capillayoc, de la Sociedad Agraria de Interés Social (SAIS) Pachacútec, ubicada en el distrito de Marcopomacocha, provincia de Yauli, departamento de Junín, ubicado a 4200 msnm y situado a 11°1' latitud sur y 76° 12' longitud este.

El lugar de estudio presenta una topografía ligeramente accidentada con zonas de cordilleras y valles interandinos, de suelo arcilloso y árido con una temperatura anual de 11.1° C y una precipitación pluvial anual reportada de 964 m<sup>3</sup> aproximadamente. Presenta dos estaciones climáticas: seca (de mayo a agosto) y lluviosa (setiembre a abril).

#### **3.2. Animales de estudio**

Se muestrearon alpacas hembras de diversas edades, pertenecientes a la Unidad de Producción (U.P.) de Cuyo Capillayoc, los cuales se encuentran a libre pastoreo, siguiendo un régimen de sistema extensivo. La población animal encontrada en la U.P. durante la época de muestreo, fue de 5,023 alpacas.

### 3.3. Tamaño muestral

El tamaño de la muestra fue obtenida mediante la fórmula de proporciones en poblaciones finitas (Daniel, 1996).

$$n = \frac{N \cdot z^2 \cdot p \cdot q}{e^2 (N - 1) + z^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde:

|   |   |   |
|---|---|---|
| n | = | número mínimo de muestras.                  |
| N | = | población (5023 animales).                  |
| Z | = | 1.96 (nivel de confianza de 95%)            |
| p | = | prevalencia referencial : 0.23 (Poma, 2003) |
| q | = | 1 – p : 0.77                                |
| e | = | nivel de significancia: 0.05                |

Reemplazando:

$$n = \frac{(5,023)(1.96)^2 (0.23) (0.77)}{(0.05)^2 (5,023) + (1.96)^2 (0.23)(0.77)}$$

Obteniéndose un tamaño mínimo a muestrear de 258 alpacas.

### 3.4. Procesamiento y análisis de las muestras

Las muestras de sangre, fueron obtenidas por punción directa de la vena yugular, utilizando vacutainers estériles y agujas de 21 x 1" y 21 x 1 ½ ".

Se identificaron las muestras con numeración, teniendo en cuenta la edad del animal. Luego de la obtención de la sangre en vacutainers, éstos se colocaron en gradillas con una inclinación de 45°, con el fin de obtener mayor cantidad de

suero. Posteriormente se separó el suero, siendo almacenados en viales individuales de 1.5 ml., para su traslado con material refrigerante al Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM, en donde fueron almacenados a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta la realización de los análisis serológicos.

#### **3.4.1. Técnica de laboratorio**

Para la detección de anticuerpos contra *T. gondii* se utilizó la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (Trees *et al.*, 1993), modificada en los laboratorios de Parasitología de la Universidad Complutense de Madrid y de la FMV-UNMSM, la cual es altamente sensible y específica, no ocasionando procesos de reacción cruzada con otros protozoos del Phylum Apicomplexa (Ortega *et al.*, 2001).

#### **3.4.2. Desarrollo de la Técnica de IFI**

- a. Se diluyó el suero problema en buffer dilutor (1:200).
- b. Se adicionó 10  $\mu\text{l}$  de la dilución en cada pozo de la lámina para IFI, fijada previamente con antígeno de *T. gondii*.
- c. Se incubó en cámara húmeda a  $37^{\circ}\text{C}$ , por 30 minutos.
- d. Se procedió a lavar la lámina en PBS, con leve agitación, por 10 minutos (2 veces). Posteriormente se secaron las láminas a temperatura ambiente, procurando que los pozos queden ligeramente húmedos.
- e. Luego, se adicionó 6  $\mu\text{l}$  de conjugado anti-llama (Laboratorio VMRD) a cada pozo, protegiéndolo de la luz.
- f. Se incubó en cámara húmeda a  $37^{\circ}\text{C}$ , por 30 minutos.
- g. Luego se procedió al lavado de las láminas con Azul de Evans al 2%, con leve agitación, por 10 minutos (2 veces).
- h. Se secaron las láminas a temperatura ambiente.
- i. Se adicionó glicerina bufferada en cada pozo, cubriéndola luego con una laminilla cubreobjetos de 24 x 60 mm.
- j. Posteriormente se procedió a su lectura, mediante su observación en el microscopio de Inmunofluorescencia.

- k. Se determinó como suero positivo, a aquel que presentaba la fluorescencia completa del taquizoito, o el suero negativo, a la fluorescencia parcial o nula del taquizoito.

### **3.5. Análisis de datos**

Los resultados se expresaron en porcentaje teniendo en cuenta la positividad de los sueros a la prueba de IFI, con su respectivo intervalo de confianza.

#### **3.5.1. Prevalencia**

Los resultados de la prevalencia se expresaron en forma porcentual, empleando la siguiente fórmula (Thrusfield, 1990):

$$\text{Prevalencia (P)} = \frac{\text{Número de muestras positivas}}{\text{Total de muestras}} \times 100$$

#### **3.5.2. Intervalo de confianza (I.C)**

Los I.C. se estimaron, mediante la siguiente fórmula (Daniel, 1996):

$$\text{I.C.} = \frac{p \pm z \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}}}{n}$$

Donde:

- p = prevalencia calculada
- z = Valor tabular de “z” para el 95% del nivel de confianza (1.96)
- q = 1- p
- n = número de animales muestreados (258)



#### IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El *Toxoplasma. gondii*, es el agente etiológico de la enfermedad denominada toxoplasmosis, constituyendo un serio problema en la producción de ovinos, caprinos y suinos, debido a que ocasiona reabsorción embrionaria, abortos, mortalidad perinatal e infertilidad temporal (Blood *et al.*, 2002), estableciéndose en una de las principales causas de aborto ovino de naturaleza infecciosa. Las pérdidas pueden ir desde 1 a 40% de las gestaciones (Freyre *et al.*, 1999).

La seroprevalencia en alpacas, hallada en el presente estudio, fue de  $8.53 \pm 3.41\%$  (Cuadro 1), resultado que confirma la presencia del parásito en la zona de muestreo. Al comparar este resultado con otros estudios realizados en diversas zonas del sur del país resultó ser la menor. Así, Leguía., *et al.* (1987) y Gómez *et al.* (2003) mediante la técnica de HAI, reportaron prevalencias de 50% y 44.5% en alpacas de la sierra sur del país, respectivamente. Asimismo, Góngora (1992) en Puno y Ramírez., *et al* (2005) reportaron en alpacas una prevalencia de 24 y 35.7% respectivamente, empleando la prueba de IFI.

Las razones por hallar una seroprevalencia baja, se deba posiblemente a diversos factores entre ellos al tipo de manejo de los animales, escasa presencia del hospedero definitivo, ubicación geográfica y la cercanía con los centros poblados y/o carreteras.

En cuanto al manejo de los animales, las alpacas de la SAIS Pachacútec se encuentran bajo un sistema de manejo cerrado, es decir que todas las faenas

de parición, esquila dosificaciones se realizan en la misma área; mientras que las de la zona sur, que alberga la mayor población de camélidos en el país, estos animales son criados bajo un sistema de manejo abierto, es decir que son trasladados a otras áreas para realizar las faenas de esquila, dosificaciones y sometidas a un mayor estrés, ya que estas faenas se realizan en zonas cercanas a las poblaciones humanas donde existe mayor probabilidad de hallar felinos domésticos y la posibilidad de encontrar pasturas contaminados con heces de gatos conteniendo ooquistes de *T. gondii* sería mas alta.

En cuanto a la presencia del hospedero definitivo, datos obtenidos de los pobladores de la zona de muestreo, indicaban que la población de gatos domésticos era escasa, de la misma forma el felino silvestre, lo cual conlleva a un menor riesgo de diseminación por el parásito; esto debido a que los felinos como hospederos definitivos de *T. gondii* son el punto clave de la epidemiología de la toxoplasmosis y juega un papel importante la dinámica de transmisión del parásito por la eliminación de ooquistes en sus heces como única fuente de infección para los animales herbívoros.

Cabe mencionar que la ubicación geográfica, posiblemente desempeñe un papel importante en la presentación del parásito, ya que un estudio realizado en alpacas de la sierra central del país (Poma, 2003), muestra una prevalencia a *T. gondii* de 23%, siendo considerada moderada al haber sido comparada con otros resultados hallados al sur del Perú, evidenciándose valores más elevados en los estudios realizados por Suárez *et al* (2004) y Ramírez (2005), quienes hallaron 34.5 y 35.7% respectivamente; en las zonas de puna húmeda en Cusco.

Es importante señalar que el lugar de pastoreo de las alpacas muestreadas en el presente estudio, se hallaba alejada de zonas pobladas, asimismo, el acceso a este lugar era difícil, por tanto las probabilidades de diseminación del parásito fueron bajas; a diferencia del estudio realizado por Poma (2003), en el cual la

zona de pastoreo de los animales se encuentra cercano a carreteras y a centros poblados.

Respecto a la técnica utilizada, los estudios realizados por Poma (2003) y Mamani (2006), quienes empleando la técnica de hemaglutinación indirecta hallaron prevalencias de 23.0 y 36.45% en Junín y Huancavelica respectivamente; mientras que en nuestro estudio se usó una técnica mucho más sensible como la técnica de inmunofluorescencia indirecta.

Otro aspecto a considerar es lo relacionado a la dilución empleada en la técnica del IFI fue de 1/200 y no 1/50 utilizada anteriormente en las evaluaciones de CSA, ya que al utilizar mayor dilución se reduciría la sobreestimación de la infección (Chávez-Velásquez *et al.*, 2005).

Respecto a la edad, los resultados muestran que la seroprevalencia a *Toxoplasma gondii* en las alpacas muestreadas de la SAIS Pachacútec, presenta una distribución similar (Cuadro 1). Aparentemente se observa un incremento en la presentación de anticuerpos de acuerdo a la edad, toda vez que a mayor edad existe un mayor tiempo de exposición y la probabilidad de infectarse sería mayor,, como lo hallado por Ramírez (2005) y Mamani (2006), así lo menciona la literatura, sin embargo al emplear el  $\chi^2$  (0.718) se puede observar que no existe asociación entre la variable edad y nivel de infección.

**Cuadro 1.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas de la Unidad de Producción de Cuyo de la SAIS Pachacútec–Junín, según grupo etáreo.

| Edad<br>(meses) | Animales<br>muestreados | Animales seropositivos |                      |
|-----------------|-------------------------|------------------------|----------------------|
|                 |                         | Número                 | Porcentaje $\pm$ I.C |
| De 8 a 12       | 21                      | 1                      | 4.76 $\pm$ 9.09      |
| De 13 a 24      | 24                      | 1                      | 4.17 $\pm$ 7.99      |
| De 25 a 36      | 26                      | 3                      | 11.54 $\pm$ 12.28    |
| Mayor a 36      | 187                     | 17                     | 9.09 $\pm$ 4.10      |
| <b>TOTAL</b>    | 258                     | 22                     | 8.53 $\pm$ 3.41      |

$$\text{Chi}^2 = 0.718$$

## V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La seroprevalencia de *T. gondii* en alpacas hembras de la Unidad de Producción de Cuyo de la SAIS Pachacútec fue baja ( $8.53 \pm 3.51\%$ ).
- El hallazgo de una seroprevalencia baja de anticuerpos contra *T. gondii* en alpacas de la Unidad de Producción de Cuyo de la SAIS Pachacútec constituiría un valor referencial y deberán ser correlacionada en trabajos futuros con factores de riesgo tales como las técnicas de diagnóstico, ubicación geográfica, sistema de manejo empleado, entre otros.

## VI. BIBLIOGRAFIA

1. **Acha P, Szyfres B. 2003.** Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed. Washington USA: OPS. 413 p.
2. **Arthur GH, Noakes DE, Pearson H. 1991.** Reproducción y Obstetricia Veterinaria. 6ª ed. Madrid: Interamericana. 500 p.
3. **Atias A. 1991.** Parasitología Clínica. 3ª ed. Santiago de Chile: Publicaciones Mediterráneo. 618 p.
4. **Azevedo SS, Batista CS, Vasconcellos SA, Aguiar DM, Ragozo AM, Rodrigues AA, Alves CJ, Gennari SM. 2005.** Seroepidemiology of *T. gondii* and *Neospora caninum* in dogs from the state of Paraíba, Northeast region of Brazil. Res Vet Sci 79(1): 51-56.
5. **Barriga O. 2002.** Las enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos en la América Latina. 248 p.
6. **Besné-Mérida A, Figueroa-Castilo JA, Martínez-Maya JJ, Luna-Pastén H, Calderón-Segura E, Correa D. 2008.** Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Mexico City. Vet Parasitol 157(3-4): 310-313.
7. **Beyer TV, Shevkunova EA. 1986.** A review of toxoplasmosis of animals in the U.S.S.R. Vet Parasitol 19: 225-243.
8. **Black M, Boothroyd J. 2000.** Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. Microbiology and Molecular Biology Reviews. 64. (3): 607-623.

9. **Bisson A, Maley S, Rubaire – Akiiki S, Wastling J. 2000.** The Seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in domestic goats in Uganda. *Acta Tropical*. 76 (1): 33-38.
10. **Blood DC, Radostits OM, Henderson JA. 2002.** *Medicina Veterinaria*. 9<sup>a</sup> ed.(2) México: Editorial Interamericana. 2216 p.
11. **Botero D, Restrepo M. 1998.** *Parasitosis humana*. 3<sup>a</sup> ed. Medellín – Colombia: Corporación para investigaciones biológicas. 501 p.
12. **Bustamante J. 2000.** Estudio comparativo de frecuencias de toxoplasmosis en porcinos procedentes de crianza tecnificada y no tecnificada. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 47 p.
13. **Caldas P. 2005.** Seroprevalencia del *T. gondii* en borregas de una empresa ganadera de la sierra central–Junín. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 69 p.
14. **Canada N, Meireles CS, Rocha A, da Costa JM, Erickson MW, Dubey JP. 2002.** Isolation of viable *T. gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. *J Parasitol* 88(6): 1247-1248.
15. **Cerro L. 2007.** Frecuencia de *Toxoplasma gondii* en gatos en Lima Metropolitana y Concordancia entre las técnicas de Inmunofluorescencia Indirecta y Hemaglutinación Indirecta . Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 67p.

16. **Chávez A, Álvarez G, Gómez M, Casas E, Serrano E, Ortega L. 2005.** *Toxoplasma gondii* in adult llamas (*Lama glama*) and vicunas (*Vicugna vicugna*) in the Peruvian Andean region. Vet. Parasitol.130: 93- 97.
17. **Contreras O, Tejada A. 1974.** Estudio serológico sobre Toxoplasmosis en ganado ovino beneficiado en Lima, Perú. Rev. Per. Biol. 1(2): 147-153.
18. **Cordero del Campillo M, Rojo F, Martinez A, Sánchez M, Hernández S, Navarrete I, Diez P, Quiroz H, Carvalho M. 1999.** Parasitología Veterinaria. España: Editorial Mc Graw- Hill. 968 p.
19. **Daniel W. 1996.** Bioestadística base para el análisis de las ciencias de la salud. 5<sup>a</sup> ed. México: Ed. Limusa. 878 p.
20. **De Craeye S, Francart A, Chabauty J, De Vriendt V, Van Gucht S, Leroux I, Jongert E. 2008.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Belgian house cats. Vet Parasitol 157(1-2): 128-132.
21. **Dorny P, Fransen J. 1989.** Toxoplasmosis in a Siberian tiger (*Panthera tigris altaica*). Vet Rec 23: 647.
22. **Dubey JP. 1977.** *Toxoplasma*, *Hammondia*, *Bestnoitia*, *Sarcocystis*, and other tissue-cyst forming coccidian of man and animals. En: Kreier JP, ed. Parasitic protozoa. 3<sup>a</sup> ed. New York: Academic Press. Inc. p 101-237.
23. **Dubey JP. 1986.** A reiew of toxoplasmosis in cattle. Vet Parasitol 22(3-4): 177-202.
24. **Dubey JP. 1988.** Long term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cyst in pork . Am J Vet Res 49: 910-913.



25. **Dubey JP. 1993.** *Toxoplasma, Neospora, Sarcocystis*, and other tissue cyst – forming coccidian of humans and animals. En: Kreier JP, ed. Parasitic protozoa. New York: Academic Press. Inc. 1-158 p.
26. **Dubey JP. 1994.** Toxoplasmosis. J Am Vet Med Ass 205: 1593-1598.
27. **Dubey JP. 1996.** Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. J Parasitol 82: 957-961.
28. **Dubey JP. 2002.** A review of toxoplasmosis in wild birds. Vet Parasitol 106: 121-153.
29. **Dubey JP, Frenkel JK. 1976.** Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts. J Protozool 23. 537-546.
30. **Dubey JP, Beattie CP. 1988.** Toxoplasmosis of animal and man. CRC Press Inc. Boca Ratón. Florida. USA. 220 p.
31. **Dubey JP, Lappin MR. 2000.** Toxoplasmosis y Neosporosis in Green, C.E. (eds). Enfermedades infecciosas en Perros y gatos. 2ª ed. México: Mc Graw Hill Interamericana. 934 p.
32. **Dubey JP, Sharma SP, Lopes CWG, Williams JF, Weisbrod SE. 1980.** Caprine toxoplasmosis: abortion, clinical signs and distribution of *Toxoplasma* in tissues of goats fed *Toxoplasma gondii* oocysts..Am J Vet Res 41: 1072-1076.
33. **Dubey JP, Greene CE, Lappin MP 1990.** Toxoplasmosis and neosporosis. In CE Greene, Infectious Diseases of Dog and Cat, WB Saunders, Philadelphia. 934 p.

34. **Dubey JP, Leighty JC, Beal VC, Anderson WR, Andrews CD, Thulliez P. 1991.** National seroprevalence of *T. gondii* in pigs. J. Parasitol., 77: 517-521.
35. **Dubey JP, Thulliez P, Poweli EC. 1995a.** *Toxoplasma gondii* in Iowa sows: comparisons of antibody titers to isolation of *T. gondii* by bioassays in mice and cats. J Parasitol 81: 48-53.
36. **Dubey J, Thulliez P, Weigel R, Andrews C, Ljnd I, Powell E. 1995b.** Sensibility and specifity of various serologic test for detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sows. Am J Vet Res 56 (8): 1030-1036.
37. **Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. 1998.** Structures of *Toxoplasma gondii*, Tachyzoites, Bradyzoites and Sporozoites and Biology and Development and tissue cyst .Clinical Microbiology Review. 11. 267-299.
38. **Dubey JP, Mitchell SM, Morrow JK, Rhyan JC, Stewart LM, Granstrom DE, Romand S, Thulliez P, Saville WJ, Lindsay DS. 2003a.** Prevalence of antibodies to *Neospora caninum*, *Sarcystis neurona*, and *T. gondii* in wild horses from central Wyoming. J Parasitol 89(4): 716-720.
39. **Dubey JP, Zamke R, Thomas NJ, Wong SK, Van Bonn W, Briggs M, Davis JW, Ewing R, Mense M, Kwok OCH, Romad S, Thulliez P. 2003b.** *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona* and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. Vet Parasitol 116: 275-296.
40. **Dubey JP, Bhatia C, Leandra L, Thorn A, Kwok O. 2008.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antobodies in cats from Pennsylvania. J Parasitol (En prensa).

41. **Espinosa-Avilés D, Morales-Martínez M. 2007.** Brote de toxoplasmosis en una colonia de monos ardilla (*Saimiri sciureus*) en cautiverio. Vet Mex 38(3): 365-369.
42. **Ettinger, E. 1992.** Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y el Gato. 3ª ed. Argentina: Ed. Interamericana. Tomo I. 954 p.
43. **Falco de Brito A, de Souza C, Vieira da Silva A, Langoni H. 2002.** Epidemiological and serological aspects in canine toxoplasmosis in animals with nervous symptoms. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro 97(1): 31-35.
44. **Fernández-Baca S. 1991.** Avances y Perspectivas del conocimiento de los Camélidos Sudamericanos. Chile: Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. 327-335 p.
45. **Filiuolo LP, Kasai N, Ragozo AM, Paula VS, Dias RA, Souza SL, Gennari SM. 2004.** Prevalence of anti-*T. gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in ovina from Sao Paulo State, Brazil. Vet Parasitol 123(3-4): 161-166.
46. **Flores A. 1991.** La Toxoplasmosis: consideraciones económicas, técnicas y sanitarias. Nuestra Cabaña. N° 226. 4 - 8 .p.
47. **Freij B, Server J. 1991.** Toxoplasmosis.Red book/ Pediatrics in Review/Self – Assessment Exercsises. February. 12(8). 24 p.
48. **Freire RL, Navarro IT, Vidotto O, Tudury EA, Vianna CC. 1992.** Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em cães atendidos no Hospital Veterinário da UEL-PR. Semina Ci Agr 13: 65-69.

49. **Freyre A, Bonino J, Falcon J, Castells D, Correa O, Casaretto A. 1999.** The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. *Vet Parasitol* 81: 87-90.
50. **Fuller E, Yolken R. 2003.** Emerg Infect Dis [serial online] Nov 2003 [date cited]. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no11/03-0143.htm>
51. **Gamble H, Brady R, Dubey J. 1999.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic pigs in the New England states. *Vet Parasitol* 82 (2): 129-136.
52. **Gamble H, Dubey JP, Lambillotte DN. 2005.** Comparison of a commercial ELISA with the modified agglutination test for detection of *Toxoplasma* infection in the domestic pig. *Vet Parasitol* 128: 177-181.
53. **Germano PML, Erbolato EB, Ishizuka MM. 1985.** Estudo sorológico da toxoplasmose canina pela prova de imunofluorescência indireta na cidade de Campinas, 1981. *Rev Fac Med Vet Zoot Univ São Paulo* 22: 53-58.
54. **Ghorbani M, Gharavi MJ, Kahnamovi A. 1990.** Serological and parasitological investigations on *Toxoplasma* infection in domestic fowls in Iran. *Iranian J Publ Health* 19(1-4): 9-17.
55. **Gómez O, Chávez A, Casas E, Serrano E, Cárdenas O. 2003.** Determinación de la seroprevalencia de toxoplasmosis en alpacas y llamas en la estación experimental INIA-Puno. *Rev Inv Vet Perú* 14(1): 49-53.
56. **Góngora M. 1992.** Prevalencia de Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en las comunidades Alpaqueras de: Vilcallamas, Bajo Llallagua, Huanacayama y Llusta. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Puno: Univ. Nac. del Altiplano. 47 p.

57. **Gorman T, Arancibia P, Lorca M, Hird D, Alcaino H. 1999.** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and alpacas (Lama pacos) in Chile. *Prev Vet Med* 40: 143-149.
58. **Guimarães AM, Ribeiro MFB, Lima JD, Cury MC, Spiewak G. 1992.** Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em cães de Belo Horizonte, Minas Gerais. *Arq Bras Med Vet Zoot* 44: 67-68.
59. **Gupta GD, Lakritz J, Kim JH, Kim DY, Kim JK, Marsh AE. 2002.** Seroprevalence of Neospora, *T. gondii* and Sarcocystis neurona antibodies in horses from Jeju island, South Korea. *Vet Parasitol* 106(3): 193-201.
60. **Hartley WJ, Marshall SC. 1957.** Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. *N Z Vet J* 5: 119-124.
61. **Hartley WJ, Dubey JP. 1991.** Fatal toxoplasmosis in some native Australian birds. *J Vet Diag Inv* 3: 167-169.
62. **Hartley WJ, Jebson JL, McFarlane D. 1954.** New Zealand type II abortion in ewes. *Aust Vet J* 30: 216-218.
63. **Innes EA, Esteban-Redondo MI. 1997.** Control. In: Ortega L. Toxoplasmosis y Neosporosis. *Aula Veterinaria Ovis*. Nº 52. España: Luzan. p 51-56.
64. **Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). 2000.** Perú. Compendio Estadístico 1994-1995. Tomo 1. Sistema Nacional de Estadística e informática. Lima – Perú. 720 p.

65. **Jackson MH, Hutchison WM, Siim JC. 1987.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* in meat animals, cats and dogs in Central Scotland. Br Vet J 143: 159-165.
66. **Jacobs L, Remington J. Melton M. 1960.** The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. J Parasitol 46: 11-21.
67. **Jakubek EB, Lundén A, Uggla A. 2006.** Seroprevalences of *Toxoplasma gondii* and *Neospora* sp. Infections in Swedish horses. Vet Parasitol 138(3-4): 194-209.
68. **Jawetz E, Melnick J, Adelberg E. 1996.** Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 15<sup>a</sup> ed. México: El Manual Moderno. 808 p.
69. **Kikuchi Y, Chomel B, Kasten R, Martenson J, Swift P, O'Brien S. 2004.** Seroprevalence of *T. gondii* in American free-ranging or captive pumas (*Felis concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*). Vet Parasitol 120: 1-9.
70. **Kim K, Weiss L. 2004.** *Toxoplasma gondii*. The model apicomplexan. Int J Parasitol 34: 423-432.
71. **Kim HY, Kim YA, Kang S, Lee HS, Rhie HG, Ahn HJ, Nam HW, Lee SE. 2008.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* in stray cats of Gyeonggi-do, Korea. Korean J Parasitol 46(3): 199-201.
72. **Kutz S, Elkin B, Panayi D, Dubey P. 2001.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in Barren-Ground caribou (*rangifer tarandus groenlandicus*) from the Canadian Arctic. J Parasitol 87 (2): 439-442.

73. **Lappin MR, Jacobson ER, Kollias GV, Powell CC, Stover J. 1991.** Comparison of serologic assays for the diagnosis of toxoplasmosis in nondomestic felids. *J Zoo Wildl Med* 22: 169-174.
74. **Leguía G, Casas E. 1999.** Enfermedades parasitarias y atlas parasitológico de Camélidos Sudamericanos. Lima: Editorial De Mar. 31-34 p.
75. **Leguía G, Samamé H, Guerrero C, Rojas M, Nuñez A. 1987.** Prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* en alpacas. *Rev Cienc Vet* 3: 190 p.
76. **Lindsay D, Blagburn B, Dubey J. 1997a.** Feline Toxoplasmosis and the importance of the *Toxoplasma gondii* oocyst. *J Parasitol* 19 (4): 448-461.
77. **Lindsay DS, Dubey JP, Butler JM, Blagburn BL. 1997b.** Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Vet Parasitol* 73: 27-33.
78. **Locatelli-Dittrich R, Dittrich JR, Richartz RR, Gasino-Joineau ME, Antunes J, Pinckney RD, Deconto I, Hoffmann DC, Thomaz-Soccol V. 2006.** Investigation of Neospora sp. And *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in precolostral foals from Parana State, Southern Brazil. *Vet Parasitol* 135(3-4): 215-221.
79. **Llop A, Valdez M, Zuazo J. 2001.** Microbiología y Parasitología Médicas. La Habana: Ciencias Médicas. 141-150 p.
80. **Lopes AP, Cardoso L, Rodriguez M. 2008.** Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal. *Vet Parasitol* 155(3-4): 184-189.

81. **Mamani N. 2006.** Toxoplasmosis como agente causal de abortos en alpacas. Tesis para optar el grado academico de Magister en Salud Animal. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 91 p.
82. **Marcas G, Chávez A, Casas E, García W, Falcón N. 2004.** Seroprevalencia de *T. gondii* en llamas de dos fundos ganaderos de la provincia de Melgar, Puno. Rev Inv Vet Perú 15(1): 44-48.
83. **Martín-Hernández I, García-Izquierdo S. 2003.** Toxoplasmosis en el hombre. Bioquímica 28 (3): 19-27.
84. **Martín W, Aitken I. 2002.** Enfermedades de la Oveja. 2ª ed. Zaragoza: Acribia. 630 p.
85. **Martins CS, Viana JA 1998.** Toxoplasmose – O que todo profissional de saúde deve saber – Revisão. Clin Vet 15: 33-37.
86. **Mason RW, Hartley WJ, Dubey JP. 1991.** Lethal toxoplasmosis in a little penguin (*Eudyptula minor*) from Tasmania. J Parasitol 77(2): 328.
87. **Mehlhorn H, Duwel D, Raether W. 1993.** Manual de Parasitología Veterinaria.. Colombia: Editorial Grass-latros. 254 p.
88. **Merck. 2000.** El Manual de Merck y Veterinaria. 5ª ed. España: Océano Grupo. 2558 p.
89. **Moré G, Basso W, Bacigalupe D, Venturini MC, Venturini L. 2008.** Diagnosis of *Sarcocystis cruzi*, *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* infections in cattle. Parasitol Res 102(4): 671-675.



90. **Muñoz E, Chávez A, Casas E, Suárez F, Gavidia C, Muñoz K, Gutierrez F.** 2005. Frecuencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* em monos *Cebus apella* criados en cautiverio. Rev Inv Vet Perú 16(2): 163-168.
91. **Navarro IT, Freire RL, Vidotto O, Ogawa L, Kano FS.** 1997. Estudo comparativo entre soro e plasma na pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* pela técnica de imunofluorescência indireta em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina - PR, 1996. Semina Ci Agr 18: 15-21.
92. **Ocholi RA, Kalejaiye JO, Okewole PA,** 1989. Acute disseminated toxoplasmosis in two captive lions (*Panthera leo*) in Nigeria. Vet Rec 124: 515-516.
93. **Ortega-Mora LM.** 1997. Toxoplasmosis – Neosporosis. Madrid: Ediciones Luzán. 15-70 p.
94. **Ortega-Mora LM, Collantes E, Álvarez G.** 2001. La Neosporosis del ganado bovino: una enfermedad emergente. Rev Cien Vet Lima. 17: 7-14.
95. **Parenti E, Sola SC, Turilli C, Corazzola S.** 1986. Spontaneous toxoplasmosis in canaries (*Serinus canaria*) and other small passerine cage birds. Avian Pathol 15: 193-197.
96. **Pastor J, Chávez A, Casas E, Serrano E.** 2003. Seroprevalencia de *T. gondii* en vicuñas de Puno. Rev Inv Vet Perú 14(1): 79-82.
97. **Pizzi HL, Rico C, Pessat O.** 1978. Hallazgo del ciclo ontogenico selvatico del *T. gondii* en felidos salvajes (*Oncifelis geoffroyi*, *Felis colocolo* y *Felis eira*) de la provincia de Córdoba. Rev Mil Vet 25: 293-300.

98. **Poma E, 2003.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas (*lama pacos*) en una unidad de producción de la sierra central del Perú. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 57p.
99. **Ramírez J, Chávez A, Casas E, Rosadio R, Falcón N. 2005.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas de Comunidades de la provincia de Canchis, Cusco. Rev Inv Vet Perú 16(2): 169-174.
100. **Ramos-Silva J, Ogassawara S, Harumi Adania C, Ferreira F, Gennari S, Dubey JP, Ferreira-Neto J. 2001.** Seroprevalence of *T. gondii* in captive neotropical felids from Brazil. Vet Parasitol 102: 217-224.
101. **Riemann HP, Behymer DE, Fowler ME, Schulz T, Lock A, Orthoeferr JG, Silverman S, Franti CE. 1974a.** Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in captive exotic mammals. J Am Vet Med Assoc 165: 798-800.
102. **Riemann HP, Fowler ME, Schulz T, Lock A, Thilsted J, Pulley LT, Henrickson RV, Henness AM, Franti CE, Behymer DE. 1974b.** Toxoplasmosis in Pallas cats. J Wildl Dis 10: 471-477.
103. **Rinaldi L, Scala A. 2008.** Toxoplasmosis in livestock in Italy: an epidemiological update. Parassitologia 50(1-2): 59-61.
104. **Rojas M. 1990.** Parasitismo de los rumiantes domésticos: terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. Lima: Mijosa. 348 p.
105. **Rojas M, Lobato I, Montalvo C. 1989.** Prevalencia de *Toxoplasma gondii* en Camélidos Sudamericanos. Resumen 12<sup>a</sup> Reunión Cient. Anual del APPA-Perú. 97 p.

106. **Ruíz A, Chinchilla M, Guerrero O. 2005.** Patología en pollos inoculados con diferentes concentraciones de ooquistes de *T. gondii*. Parasitol Latinoam 60: 43-47.
107. **Saavedra GM, Ortega YR. 2004.** Seroprevalence of *T. gondii* in swine from slaughterhouses in Lima, Peru, and Georgia, U.S.A. J Parasitol 90(4): 902-904.
108. **Salata E, Yoshida ELA, Pereira EA, Corrêa FMA. 1985.** Toxoplasmose em animais silvestres e domésticos da região de Botucatu, Estado de São Paulo, Brasil. Rev Inst Med Trop São Paulo 27: 20-22.
109. **Saravia M, Chávez A, Casas E, Falcón N, Pinto W. 2004.** Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en llamas de una empresa pecuaria de Melgar, Puno. Rev Inv Vet Perú 15: 49-55.
110. **Sedlák K, Bártová E, Literák I, Vodicka R, Dubey JP. 2004.** Toxoplasmosis in Nilgais (*Boselaphus tragocamelus*) and a Saiga antelope (*Saiga tatarica*). J ZooWildl Med 35: 530-533.
111. **Sharif M, Daryani A, Nasrolahei M, Ziapour SP. 2008.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in stray cats in Sari, northern Iran. Trop Anim Helath Prod. 41(2): 181-187.
112. **Sharma S, Sandhu K, Bal M, Kumar H, Verma S, Dubey JP. 2008.** Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in sheep, cattle, and buffaloes in Punjab, India. J Parasitol. 94(5).1174-1175.
113. **Silva RAMS. 2005.** Antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses from Pantanal, Brazil. Vet e Zootec 12(1-2): 20-24.

114. **Silva JCR, Ogassawara S, Marvulo MFV, Ferreira-Neto JS, Dubey JP. 2001.** *Toxoplasma gondii* antibodies in exotic wild felids from Brazilian zoos. J Zoo Wildl Med 32: 349-351.
115. **Silva J, Genari S, Ragozo A, Amajones V, Magnabosco C, Yai L, Ferreira J, Dubey J. 2002.** Prevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies in sera of Domestic cats from Guarulhos and Sau Paulo Brasil. J Parasitol 88(2): 419-420.
116. **Soulsby E. 1987.** Parasitología y enfermedades Parasitarias. México: Interamericana. 224 p.
117. **Svoboda M, Svobodová V. 1987.** Effects of breed, sex, age, management and nutrition on the incidence of *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs and cats. Acta Vet Brno 56: 315-330.
118. **Spalding S, Ribeiro L, Silveira C, Velloso C, Vicente R, Costa T. 1999.** Acompañamiento sero-epidemiológicos de la Toxoplasmosis, de 1997 a 1999, en embarazadas de la región Noroeste del Estado de Rio Grande del Sur, Brasil. En: XIV Congreso Latinoamericano de Parasitología. México.
119. **Suárez F, Flores W, Chávez A, Rivera H, Huanca W. 2004.** Toxoplasmosis en alpacas de la Sierra Altoandina. Rev Inv Vet Perú 15 (2): 170-173.
120. **Suárez-Hernández M, González-Fernández A, Gardón-Quirola Y, Martínez-Sánchez R. 2005.** Infección y enfermedad por *Toxoplasma gondii* en animales y humanos en la provincia de Ciego de Ávila, Cuba. Rev Biomed 16: 21-27.

121. **Tamayo R, Contreras M, Mendez M, Castro M. 1990.** Toxoplasmosis en cerdos beneficiados en las plantas faenadoras de Temuco y Valdivia, Chile. *Arch. Med. Vet.* XXII, No. 1.
122. **Tassi P. 2007.** *Toxoplasma gondii* infection in horses. A review. *Parassitologia* 49(1-2): 7-15.
123. **Tejada A, Balvin G. 1989.** Situación actual del estudio de toxoplasmosis en el Perú. Anales del Seminario Nacional de Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria. Lima. Perú. p 107-121.
124. **Tenter A, Heckeroth A, Weiss L. 2000.** *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 30: 1221-1225.
125. **Thrusfield M. 1990.** Epidemiología Veterinaria. España: Ed Acribia. 348 p.
126. **Tizard I. 1991.** Inmunología Veterinaria. 4ª ed. México: Mc Graw-Hill. 558 p.
127. **Trees A, Guy F, Tennant B, Balfour A, Dubey J. 1993.** Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in a population of urban dogs in England. *Vet Rec* 132: 125-126.
128. **Urquhart G, Armour J, Duncan J, Dunn A, Jennings F. 2001.** Parasitología Veterinaria. 2ª ed. Zaragoza: Acribia. 256 p.
129. **Vickers MC, Hartley WJ, Mason RW, Dubey JP, Schollam L. 1992.** Blindness associated with toxoplasmosis in canaries. *J Am Vet Med Assoc* 200(11): 1723-1725.

130. **Vidal L. 1990.** Prevalencia de Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en Cabras de la Provincia de Lima. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 41 p.
131. **Wiener Lab. Toxotest HAI. 2000.** Prueba de Hemaglutinación Indirecta (HAI) para la detección de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*. Argentina.
132. **Zia-Ali N, Keshavarz-Valian H, Rezaian M, Khorramizadeh MR, Kazemi B, Fazaeli A, Darde M. 2005.** Molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from bird hosts. Iranian J Publ Health 34(3): 27-30
133. **Zuzunaga M, Chávez A, Li O, Evaristo R. 2006.** *Toxoplasma gondii* en vicuñas de la Reserva Nacional de Pampa Galeras. Rev Inv Vet Perú 17(2): 173-177.

## APÉNDICE

**APENDICE 1.** Localización de la U.P. de Cuyo de la SAIS Pachacútec





**APENDICE 2.** Seroprevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en camélidos sudamericanos

| <b>País</b>                     | <b>Sero<br/>prevalencia</b> | <b>Técnica<br/>Diagnóstica</b> | <b>Referencia</b>                   | <b>Especie</b> |
|---------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|----------------|
| <b>Perú</b>                     | 50.00                       | HAI                            | Leguía <i>et al.</i> , 1988         | Alpaca         |
|                                 | 24.00                       | IFI                            | Góngora, 1992                       | Alpaca         |
|                                 | 44.50                       | HAI                            | Gómez <i>et al.</i> , 2003          | Alpaca         |
|                                 | 23.00                       | HAI                            | Poma., 2003                         | Alpaca         |
|                                 | 27.94                       | HAI                            | Gómez <i>et al.</i> , 2003          | Llama          |
|                                 | 14.85                       | HAI                            | Pastor <i>et al.</i> , 2003         | Vicuña         |
|                                 | 34.50                       | IFI                            | Suárez <i>et al.</i> , 2004         | Alpaca         |
|                                 | 47.50                       | IFI                            | Marcas <i>et al.</i> , 2004         | Llama          |
|                                 | 10.19                       | IFI                            | Saravia <i>et al.</i> , 2004        | Llama          |
|                                 | 13.65                       | IFI                            | Chang <i>et al.</i> , 2005          | Llama          |
|                                 | 35.70                       | IFI                            | Ramírez, 2005                       | Alpaca         |
| <b>Chile</b>                    | 24.40                       | HAI                            | Rojas <i>et al.</i> , 1989          | Alpaca         |
|                                 | 26.10                       | HAI                            | Rojas <i>et al.</i> , 1989          | Llama          |
|                                 | 27.30                       | HAI                            | Rojas <i>et al.</i> , 1989          | Vicuña         |
|                                 | 16.30                       | HAI                            | Gorman <i>et al.</i> , 1999         | Alpaca         |
| <b>E.E.U.U.</b>                 | 33.50                       | HAI                            | Dubey <i>et al.</i> , 1992          | Llama          |
| <b>Alemania</b>                 | 57.10                       | Inmunoblot                     | Wolf <i>et al.</i> , 2005           | Alpaca         |
|                                 | 75.00                       | Inmunoblot                     | Wolf <i>et al.</i> , 2005           | Llama          |
| <b>Técnica Diagnóstica:</b>     |                             |                                |                                     |                |
| HAI: Hemoaglutinación Indirecta |                             |                                | IFI; Inmuno Fluorescencia Indirecta |                |